Angeborene Defektbildung der Tube.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Fritz Maar

approb. Arzt aus Rügland (Mittelfranken)

Tag der mündlichen Prüfung: 3. November 1930.

1930
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3
Telefon 2521

31:35

Referent:

Privatdozent Dr. Dyroff.

Dekan:

Universitäts-Professor Dr. phil. et med. Hermann Wintz.

Während auf den Eileiter beschränkte Fehlbildungen des weiblichen Genitales zu den größten Seltenheiten gehören, kommt bei Mißbildungen des Uterus, vor allem bei Uterus unicornis, eine rudimentäre Entwicklung der Tube doch relativ häufig vor. In gleichem Maße, wie die Erkenntnisse der modernen Forschung über den feineren anatomischen Aufbau und die physiologische Funktion der normalen Tuben gerade in den letzten Jahren zugenommen haben, haben auch die angeborenen Defektbildungen der Eileiter erhöhtes Interesse gewonnen, sowohl hinsichtlich ihrer Ätiologie wie nach ihrer klinischen Bedeutung. Da ein gründliches Verstehen aller pathologischen Vorgänge und Bildungen des menschlichen Organismus nur durch eine genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse vermittelt wird, möge auch zum besseren Verständnis der im Folgenden beschriebenen Defektbildungen der Eileiter eine kurze Würdigung der normalen entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Verhältnisse der Tube vorausgehen.

Im allgemeinen kann man die Entwicklung des Genitalsystems nur darstellen, wenn man gleichzeitig auf die Enstehung des Harnsystems eingeht. Für meinen Zweck jedoch braucht nicht geschildert zu werden, wie die Vorniere und die Urniere sich bilden; es sei

nur daran erinnert, daß letztere bei 8mm langen Embryonen ihre größte Länge erreicht, sich über 15 Segmente erstreckt und vom Kaudalabschnitte der Lunge bis zur Lendengegend reicht.

Die Urniere wölbt die dorsale Leibeshöhlenwand in die Leibeshöhle vor, wodurch eine Falte entsteht, die Urnierenfalte. Zu dieser Zeit differenziert sich nun an der medialen Seite der Urniere das Coelomepithel zum Keimepithel; das Coelomepithel flacht sich etwas ab, und es treten schon größere, protoplasmareichere Zellen auf, die einen runden Kern enthalten und die Ureier darstellen. Das ist die Anlage der Geschlechtsdrüse, aus der später das Ovarium wird.

„An sich ist die Anlage der inneren und der äußeren Geschlechtsorgane bei beiden Geschlechtern ja die gleiche: Die Keimdrüsen von Mann und Weib entwickeln sich an der gleichen Körperstelle und sind morphologisch bis zu einem bestimmten Entwicklungsstadium nicht von einander unterscheidbar. Bei beiden Geschlechtern wird ferner derselbe Ableitungsgang für die Keimdrüsen entwickelt und erst später erleidet er ein verschiedenes Schicksal.

Die Mutterzellen der männlichen und weiblichen Geschlechtszellen, die Urgeschlechtszellen, primären Geschlechtszellen oder Keimzellen lassen sich bei manchen Tierarten schon in frühen Entwicklungsstadien durch gewisse, bei den verschiedenen Tieren verschiedene Merkmale als eine besondere Zellgattung von den übrigen Zellen des Körpers, den Körper- Stamm- oder Somazellen unterscheiden. Schon während der Furchung können sie wahrnehmbar werden und sie lassen sich dann in dem sich entwickelnden Keime bis zu ihrer Umbildung in Ei- und Samenzellen als eine besondere Zellart weiterverfolgen. Die Bahn dieser Entwicklung

der Urgeschlechtszellen wird als Keimbahn bezeichnet. Auch bei den Säugetieren — und bei dem Menschen — sind diese Mutterzellen der Ei- und Samenzellen festgestellt worden". (A. Fischel, Entwicklung des Menschen).

„Die Ableitungswege derGeschlechtsprodukte bauen sich beim männlichen Individuum aus dem Wolff'schen Gange, beim weiblichen Individuum aus dem Müller'schen Gang auf. Beide Ableitungswege kommen jedoch an jedem Individuum zur Anlage, und je nachdem ein Embryo männlichen oder weiblichen Geschlechtes ist, persistiert der Wolff'sche Gang unter Rückbildung des Müller'schen Ganges, resp. kommt es zur vollkommenen Ausbildung des Müller'schen Ganges bei gleichzeitigem Zugrundegehen des Wolff'schen Ganges. Der demnach bei beiden Geschlechtern angelegte Müller'sche Gang kommt nur beim weiblichen Geschlecht zur vollkommenen Ausbildung. Seine Derivate sind die Tube, der Uterus und die Vagina.

Der Müller'sche Gang entwickelt sich aus zwei verschiedenen Anteilen, aus dem kürzeren kranialen und dem längeren kaudalen. Ersterer entsteht durch den Verschluß einer im Coelomepithel zur Entwicklung gelangenden flachen Rinne, deren kaudales Ende sich zunächst schließt, letzterer entsteht dadurch, daß das untere blinde Ende des ersten Abschnittes kaudalwärts auswächst".

„An Embryonen von ca. 12 mm Länge entsteht am lateralen Rande des Wolff'schen Kanales, in der Nähe des kranialen Endes desselben im Coelomepithel zunächst eine flache Rinne, welche sich kaudalwärts dadurch immer mehr und mehr vertieft, daß sich die Ränder von der Unterlage abzuheben beginnen. In der

Folge schließt sich dieser kaudalrinnenförmige Anteil zur Röhre und es entsteht ein kurzer Trichter mit einer weiten, kopfwärts gerichteten Öffnung und einem kaudalen, blinden Ende. Die obere Öffnung entwickelt sich zum Ostium abdominale tubae.

Das kaudale Stück des Müller'schen Ganges, welches durch selbständiges Wachstum des blinden kaudalen Trichterkanales entsteht, wächst längst des Wolff'schen Ganges, diesen wie eine Führungsleiste benützend, kaudalwärts und kommt mit dem Wolff'schen Gange in eine gemeinsame peritoneale Falte zu liegen. Diese Falte, die Urogenitalfalte, sitzt in ihrem kranialen Anteil der dorsalen Leibeswand auf, gelangt in der Region des Beckens an die laterale Wand desselben und wendet sich von hier, sich immer mehr von der Unterlage abhebend, medialwärts, um mit der gleichen Falte der anderen Seite zu verschmelzen. So entsteht im Becken ein dem Beckenboden aufsitzendes, frontal verlaufendes Septum, dessen mittlerer Anteil, Genitalstrang, die vier Gänge — zwei Müller'sche, zwei Wolff'sche Gänge — enthält, während die seitlichen Anteile desselben die erste Anlage des Ligamentum latum darstellen. Der in der Urogenitalfalte abwärts wachsende Müller'sche Gang liegt im kranialen Anteil zunächst lateral zum Wolff'schen Gang, gelangt dann, über diesen ventralwärts hinwegziehend, in der Höhe des unteren Poles des Wolff'schen Körpers in die mediale Seite des Wolff'schen Ganges, um hier mit dem Müller'schen Gang der anderen Seite in Berührung zu treten. Hier wachsen die beiden Gänge untereinander parallel nach abwärts, bis sie die dorsale Wand des Sinus urogenitalis erreichen. (E. Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde).

„Um dieselbe Zeit, wo die Müller'schen Gänge den Sinus urogenitalis erreichen, also etwa am Anfang

des 3. Schwangerschaftsmonates und bei einer Länge des Embryo von 25—30 mm, wird die Differenzierung zwischen Eileiter- und Gebärmutteranlage eingeleitet und zwar geschieht dies durch den Beginn der Verschmelzung der beiden eng aneinanderliegenden Müller'schen Gänge im Bereich des Geschlechtsstranges zu einem einheitlichen Geschlechtskanal, dem Utero-Vaginalkanal. Am Ende des 3. Monats ist diese Verschmelzung und mit ihr die Differenzierung meist vollendet.

Nach A. Spuler beginnt die Differenzierung des Mesenchyms erst lange, nachdem das epitheliale Rohr angelegt ist, dabei ist dessen Vorhandensein die Bedingung für die Anordnung der sich differenzierenden Elemente. Fehlte das epitheliale Rohr, so könnte es zur Ausbildung eines den normalen ähnliche Verhältnisse zeigenden mesenchymatischen Teiles der Müller'schen Gänge nicht kommen. Sowie also Bindegewebe und Muskulatur derartig entwickelt sind, muß zur Zeit ihrer Anlage ein zentrales epitheliales Gebilde (Rohr oder Strang) vorhanden gewesen sein. Fehlt dieses später, so kann es erst, nachdem die beiden Hauptschichten des Mesenchyms angelegt waren, verloren gegangen sein.

Die für die fernere Gestaltung der Eileiter hauptsächlich in Frage kommenden, zeitlich nebeneinander verlaufenden Vorgänge, bestehen einmal in der Bildung der Tubenwand einschließlich des in ihr enthaltenen Muskelapparates, ferner in der Entwicklung der außerordentlich stark gegliederten faltenreichen Tubenschleimhaut". Martin: Die Krankheiten der Eileiter).

Ein eigenartiger Fall, eine angeborene Defektbildung der Tubenmuskulatur, wie er gelegentlich der Operation eines 18jährigen jungen Mädchens an der Universitäts-

frauenklinik Erlangen zur Beobachtung gelangt ist, gibt mir Veranlasung die Ergebnisse neuerer Forschungen, soweit sie speziell die Entwicklung und den anatomischen Aufbau der Tubenmuskulatur betreffen, entsprechend zu würdigen.

Während Frommel behauptet, daß bei einem 4 monatlichen menschlichen Fötus noch keine Muskulatur in der Wandung der Tube erkennbar sei, will Cardiat bereits bei einer 3 monatlichen menschlichen Frucht eine dicke Muskelschicht der Tuben beobachtet haben.

Popoff kommt durch Beobachtung an eigenen mikroskopischen Präparaten zu dem Schluß, daß die Zellen der künftigen Muskelschicht sich bereits in einer frühen Zeit zu differenzieren beginnen. Wenn auch am Ende des 3. Monats noch nicht von einer Muskelschicht gesprochen werden kann, wie es Cardiat tut, so können doch schon zu dieser Zeit bei mikroskopischer Betrachtung der Wand nach der Lagerung und dem Aussehen der Zellkerne drei Zonen unterschieden werden, eine äußere, eine mittlere und eine innere. In der Mitte des intrauterinen Lebens kann man in den Tuben sowohl an Längs- als an Querschnitten schon die deutlich ausgeprägte, sich differenzierende künftige Muskelschicht unterscheiden. Hier sind die Zellen eng aneinander gelagert, die Kerne derselben fangen schon an eine Gestalt anzunehmen, die an Stäbchen erinnert, auch bemerkt man schon vereinzelte Muskelfasern.

Popoff vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht, daß die Muskulatur in den Wandungen der Tuben sich erst in der Hälfte des intrauterinen Lebens der Frucht deutlich zu unterscheiden beginnt; die innere zirkuläre Schicht tritt dabei früher auf als die äußere Längsschicht.

Gegen Ende des intrauterinen Lebens unterscheidet sich die Tubenwandung bezüglich ihrer histologischen Struktur nur wenig von der Tubenwandung Erwachsener.

Was den anatomischen Aufbau der Tubenwandung Erwachsener betrifft, so enthalten die Eileiter unter ihrer serösen Hülle eine kräftig entwickelte Muskulatur, welche die Schleimhautauskleidung umschließt. Die Tube verläuft in der Umschlagskante der Bauchfelifalte, die man Ligamentum latum nennt.

Der seröse Überzug umkleidet die Tube bis auf den schmalen Abschnitt, welcher der Ansatzstelle der Messosalpinx entspricht. Die Serosa bildet hier einen Teil des Peritoneums.

„Das muskulöse Tubenrohr besteht aus zwei bzw. drei Schichten: einer äußersten, subserösen, welche in der Regel aus recht dürftigen längs- und schrägverlaufenden Faserbündeln besteht und sich erst in der Pubertätszeit aus der mesenchymatösen Wand der Tube entwickelt, (Paramyometrium) einem Stratum vaskulosum und endlich einer inneren Muskellage, welche sich aus Rings- und Längsmuskulatur zusammensetzt. Wir begegnen hier also einem Aufbau, wie er ganz ähnlich am Uteruskörper vorhanden ist, nur daß dort das Paramyometrium bekanntlich eine sehr mächtige Ausbildung erfährt". (Werth — Grusdeff).

Die Muskularis ist an der medianen Hälfte des Eileiters mächtiger als an der äußeren.

Nach Hennig umschließt vor der Einmündung in das Corpus eine Art Sphinkter das Ostium tubae uterinum. Die medianen Faserlagen gehen direkt in die Uterusmuskulatur über.

Demgegenüber konnte aber Dyroff: („Beiträge zur Physiologie des weiblichen Genitaltraktus") Archiv für Gynaekologie, Bd. 132, Kongr. Ber. S. 10—12, nach-

weisen, daß wir es bei dem sogenannten Tubensphinkter lediglich mit einer starken peristaltischen Schnürung des Uterus in der Gegend der Tubenecke zu tun haben. Der exacte Nachweis hiefür wurde erbracht durch Serienaufnahmen, die deutlich erkennen lassen, daß diese — oft sehr starke — Einschnürung gar nicht den Tuben —, sondern dem Uterusschatten angehört. Diese Tatsache müßte auch aus der Überlegung hervorgehen, daß doch der intramurale Teil der Tube einer Ausweitung, wie sie distal der oft gesehenen Einschnürungen auftritt, gar nicht fähig ist.

Martin bezweifelt die vielfach behauptete schwächere Entwicklung der Muskularis an dem zwischen die Blätter des Ligamentum latum hineinsehenden Teil.

Bevor wir nun im Weiteren die überaus spärlich in der Literatur erwähnten Fälle einer Defektbildung speziell an der Tubenmuskulatur einer Betrachtung unterziehen, erscheint es doch geboten allgemein den Defektbildungen der Eileiter Aufmerksamkeit zu schenken.

Es sei hier nochmals betont, daß besonders bei atretischem und rudimentärem Nebenhorn die mannigfachsten Formen von Tubendefekten beobachtet wurden, sei es nun, daß sie sich als vollständiges Fehlen (übrigens recht selten) ein- oder doppelseitig darstellen, oder nur in den verschiedensten Formen von mangelhafter Ausbildung, umschriebenen und ausgedehnten Kanalisationsdefekten bis zur Umwandlung der Tube in einen dünnen, soliden Strang auftreten.

Opitz vertritt die Ansicht, daß das Fehlen beider Tuben nur bei auch sonst mißbildeten, nicht lebensfähigen Früchten vorkommt. Der Mangel einer Tube sei ebenso wie der Defekt eines Ovariums nur bei Uterus unicornis oder bei hochgradiger rudimentärer Entwicklung des einen Uterushornes beobachtet.

Demgegenüber beschreibt aber Martin Hopping (Inaug. Dissertation, Erlangen 1917) den Fall einer 40jährigen Frau, bei der gelegentlich einer wegen Uterus myomatosus in der Univ.-Frauenklinik Erlangen vorgenommenen Laparotomie bei sonst völlig normalem Genitale ein Fehlen der rechten Tube bei gleichzeitigem Fehlen des rechten Ovars festgestellt wurde.

Wegen der relativen Seltenheit dieser Defektbildung soll eine ausführliche Schilderung dieses Falles hier erfolgen.

Das Operationsprotokoll lautet: (loc. cit.) Lumbalanaesthesie. Längsschnitt. Uterus faustgroß. Linkes Ovar etwas vergrößert, mit einem anscheinend frischen Corpus luteum; linke Tube regelmäßig entwickelt. Auf der rechten Seite ist keine Tube vorhanden, auch ist nichts von einem Ovar aufzufinden. Von der rechten Uterusecke aus geht nur ein bindegewebiger Strang, der nach der Gegend des Inguinalkanals zieht. Das Ligamentum rotundum ist vorhanden und gut entwickelt. Es wird die abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Zurücklassung des linken Ovars vorgenommen und die Bauchhöhle wieder geschlossen. Der Uterus enthält ein submuköses Myom. Fehlen der rechten Tube und des rechten Ovars. Eine Operation war früher nie gemacht worden, der Defekt der Tube und des Eierstocks muß daher angeboren sein. Auffallend war der ungewöhnlich weite Douglas'sche Raum und das Vorhandensein von zarten bindegewebigen Adhäsionen auf der rechten Seite. Der Wurmfortsatz war nicht verwachsen und ohne Veränderung.

Hopping glaubt diesen Fall als durch Abschnürung bedingt auffassen zu dürfen. „Die Abschnüruug wurde vor allem durch den von der rechten Uterusecke nach dem Inguinalkanal sich hinziehenden Strang verursacht;

er und die bindegewebigen Adhäsionen auf der rechten Seite, die sich bereits im Zustande der Rückbildung befinden mögen, sind die Anzeichen einer früher stattgefundenen Entzündung, die eine fötale Peritonitis oder Pelveoperitonitis gewesen sein mag. Das noch vorhandene Ligamentum latum spricht für einen sekundären Verlust des Ovariums. Dieses und die Tube wurden nach erfolgter Abschnürung resorbiert. Da die Frau sich nicht erinnern kann in ihrem Leben irgendwelche Krankheiten durchgemacht zu haben, so sei der Vorgang der Abschnürung wohl mit Recht ins Fötalleben zu verlegen".

Einen analogen Fall von congenitalem einseitigem Mangel der Tube und des Ovariums, der durch die überaus gründliche Art der Darstellung, vor allem auch hinsichtlich des mikroskopischen Befundes, besonders bemerkenswert erscheint, entnehme ich einer Arbeit von N. Kakuschkin: „Cysten- und Drüseneinschlüsse des Tubenwinkels der Gebärmutter in einem Falle von congenitalem einseitigen Mangel der Tube und des Ovariums". (Arch. f. Gynaekologie, Bd. 133, Heft 2, S. 533 –537). Der hier mitgeteilte Fall betrifft eine 28jährige Frau, die seit der 2. Geburt vor 5 Jahren über Schmerzen in den Inguinalgegenden und in der rechten Lendengegend klagte. Palpatorisch wurde an dem Uterusende der rechten Tube eine druckempfindliche Verdickung festgestellt. Das rechte Ovar war nicht fühlbar. Die linke Tube war ebenfalls druckempfindlich, das linke Ovar vergrößert. Unter der Diagnose Salpingitis dextra, Oophoritis und Perioophoritis sinistra chronica wurde die Laparotomie vorgenommen. Dabei wurde ein Fehlen der rechten Tube und des rechten Eierstocks festgestellt. Im Bereich des rechten Tubenwinkels war eine auf sternförmigen Narben

sitzende, erbsengroße, knopfförmige Verdickung vorhanden, die entfernt wurde. Das rechte Ligamentum ovarii proprium ging etwas niedriger als gewöhlich ab und verlor sich in den Falten des Ligamentum latum. Nirgends konnten in der Bauchhöhle Spuren des rechten Ovariums entdeckt werden, wie auch sonst keine Anomalien vorhanden waren. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Tubenwinkelknotens ergab ein Adeno-Myom.

Das Gemeinsame der eben geschilderten 2 Fälle, die, da es sich ja bei ihnen um eine Autopsia in vivo handelt, einen besonders zuverlässigen Befund darstellen, ist darin zu erblicken, daß außer dem völligen Fehlen der Tube und des Ovars nichts Abnormes am Genitale festzustellen war.

Diese besondere Form eines Entwicklungsfehlers wird von den Autoren wohl mit gutem Recht nicht als eine Aplasie, sondern als ein sekundärer Defekt der Organe angesehen, hervorgerufen durch Abschnürung (meist wohl während des intrauterinen Lebens der Frucht) mit nachfolgender Resorption oder mit Zerstörung durch reaktive Vorgänge. Diese Ansicht drängt sich uns ohne weiteres auf durch die Überlegung, daß nach den allgemein geltenden Regeln der Entwicklungsgeschichte eine primäre Aplasie des Ovariums eine mangelhafte Entwicklung des übrigen Genitales erwarten lassen müßte. Allerdings werden wir gelegentlich der später angeführten Fälle von einseitigem Defekt der Tube bei im übrigen normalem Genitale (Kraul) noch auf besondere Schwierigkeiten der Erklärung ihrer Genese stoßen, da es sich bei ihnen um einen auf die Tube beschränkten, partiellen Defekt derselben handelt ohne daß irgendwelche Spuren von Abschnürung oder entzündlicher Zerstörung der Adnexe zu finden wären.

Auch K. Menge u. Kj. v. Oettingen (zit. nach Veit-Stoeckel Bd. 1.) äußern sich in ähnlichem Sinne: „Schwerer verständlich ist der völlige aplastische oder agenetische Defekt einer Tube bei wohlausgebildetem Uterus. Man kann sich nicht leicht vorstellen, daß das Bildungsmaterial nur des obersten Anteils des Müller'schen Fadens einer Seite veranlagungsgemäß defekt oder konstitutionell minderwertig und daher nicht proliferationsfähig sei, oder daß irgend eine „äußere" Schädlichkeit seinen oberen Abschnitt gerade so trifft, daß allein die Entwicklung des einen Eileiters gestört wird, ohne daß sich die degenerative Verkümmerung auch auf die dazugehörige Uterusseite überträgt".

Kakuschkin kommt auf Grund des von ihm selbst beobachteten Falles und 18 von ihm zitierter, in der Literatur beschriebener Fälle zu folgenden Schlüssen: Bei einseitigem, congenitalem Defekt der Tube und des Ovariums werden nicht selten geringe, stark veränderte Überreste dieses oder jenes Organes festgestellt. Bei einseitigem, congenitalem Mangel der Adnexe ist fast immer der übrige Teil des Genitalapparates regelrecht entwickelt. Einseitiger congenitaler Mangel der Adnexe fällt manchmal mit dem Vorhandensein eines Dermoids im Ovarium der gegenüberliegenden Seite zusammen, was man als Produkt funktioneller Überlastung des einzigen Ovariums im Organismus angesehen hat. Die rechten Adnexe scheinen häufiger zu fehlen als die linken. Der allgemein herrschenden Meinung nach ist einseitiger Mangel der Adnexe durch Abschnürung infolge Torsion oder durch entzündlich entstandene Spangen in frühen Perioden des intrauterinen Lebens und nachfolgende Atrophie und Resorption hervorgerufen. Für einige Fälle könnte man hier als ätiologisches Moment eine unvollkommene Ausbildung

des den entsprechenden Abschnitt des Genitalsystems versorgenden Gefäßnetzes zulassen und Atrophie und Schwund der Adnexe als Folge dieser unvollkommenen Ausbildung.

Während also die Fälle, wo keine Spuren eines Abschnürungsvorganges gefunden wurden, sehr selten sind, lassen sich bei zahlreichen anderen in der Literatur beschriebenen Genitaldefekten Befunde von rudimentären Bildungen erheben, die im Sinne einer Abschnürung zu deuten sind.

Ich darf zur Illustrierung auf die von Kakuschkin zitierten Fälle verweisen, von denen ich, mir besonders instruktiv erscheinende Beispiele, herausgreifen will. Fall von Lipschütz: (zit. nach Kakuschkin).

Die 37 Jahre alte Kranke war steril. Früher litt sie an Blutspeien und Menorrhagien. In der letzten Zeit bemerkte sie Bauchvergrößerung. Durch Laparotomie wurde eine in Adhäsionen eingebettete, linkseitige Tubovarialcyste entfernt. Uterus regelrecht entwickelt. Die rechte Tube 2 cm lang mit einem blinden Ende. Das rechte Ovarium fehlt an normaler Stelle. In der Mitte der rechten Linea innominata liegt, mit dem Netz verwachsen, ein 3 cm langes, cystisch degeneriertes, ovarielles Gebilde. 2 Fälle Baumgartens: (loc. cit.)

1. Im kleinen Becken völlig frei ein glatter, steinharter, der Form und Größe nach einem normalen Ovarium entsprechender Körper. Dieser enthielt histologisch nichts für Ovarialgewebe bezeichnendes, anscheinend war es eine alte, obliterierte Ovarialcyste. Das rechte Ligamentum ovarii und die rechte Tube fehlen und anstatt deren sitzt an der gewöhnlichen Ansatzstelle am Uterus ein kleines zugespitztes Rudiment. Uterus, Vagina und die linken Adnexe normal.

2. In der Mitte des unteren Randes des Netzes ein mit ihm und der vorderen Bauchwandung verwachsener, nußgroßer, knochenharter Körper. Links fehlen Tube und Ovarium. Am Uterus kein Rest der Tube. Der übrige Teil des Genitalapparates ist normal.

Fall von Marchand: (loc. cit.)

Beckenorgane eines 1jährigen Mädchens, das an Rachitis litt und einer Bronchopneumonie erlag. Defekt des linken Ovariums und des größten Teiles der Tube und des Lig. lat.; ein geringer Stumpf der Tube ist vorhanden. An einem aus gedrehtem Netz bestehenden langen, dünnen Faden hängt ein länglich-runder brauner Körper mit glatter Oberfläche; die Wandung dieses Körpers ist dünn und fibrös. Der Inhalt ist bräunlich, besteht aus stark veränderten roten Blutkörperchen.

Fall Westermark: (l. c.)

Nullipara, 25 Jahre. Bei Laparotomie wurde linke Pyosalpinx entfernt. Rechts weder Tube noch Ovarium. Im Douglas ein ovariumähnliches, verkalktes freiliegendes Gebilde.

Fall Earls: (l. c.)

Leiche einer 27jährigen Frau, die der Lungentuberkulose erlag und 3 Partus hatte. Uterus und rechte Adnexe gut entwickelt. Links Abwesenheit des Ovariums, es war nur ein geringer Teil des uterinen Abschnittes der Tube vorhanden. Rings um die Genitalorgane alte Entzündungsadhäsionen. Earl meint, daß in diesem Fall die Anlage des Ovariums ursprünglich vorhanden gewesen wäre, aber im intrauterinen Leben durch irgend eine Erkrankung zur Resorption kam.

Fall Hauser:

Kranke, 36 Jahre, Blutungen, Uterus myomatosus. Laparotomie: Linke Adnexe ohne Veränderungen, rechts fehlt das Ovarium und dessen Lig. proprium; keine

Narben; an der Stelle der Tube ein 1,5 cm langer Fortsatz, von dem ein dünner harter Strang am freien Rande des Lig. latum zieht. Der Fortsatz an Stelle der Tube wurde mikroskopisch untersucht: Die Wandung besteht aus Längs- und Ringmuskelbündeln; die Höhle ist von stellenweise in Plattenepithel übergehendem, kubischem Epithel ausgekleidet. Neben der Hauptlichtung geht eine andere, die von kubischem Epithel ausgekleidet ist, Ductus Wolffii. Der Autor meint, daß vor 16 Jahren, während der 2. Schwangerschaft, Anwachsung des Ovariums an den Darm hoch im Becken und danach Abschnürung des Ovariums und dessen Rückbildung erfolgten. Der Bau der Tube spricht dafür, daß der angegebene Abschnürungsvorgang nicht in früherer Zeit erfolgte.

Fall Herzl: (loc. cit.)

Die Kranke, 27 Jahre, niemals schwanger gewesen. Keine Kinderkrankheiten überstanden. Menses mit 16 Jahren, regelmäßig, alle 4 Wochen. Vor 2 Jahren infolge Anaemie Menopause von 4 Monaten. Zur Zeit schon seit $3^1/_2$ Monaten keine Menses. Schmerzen im Kreuz und in der linken Hälfte des Unterleibes. Geschlechtscharaktere gut ausgesprochen. Faustgroßer Tumor des linken Ovariums, wahrscheinlich Dermoid. Laparotomie: Dermoid entfernt. — Rechts kein Ovarium, nur am Uterushorn ein $3^1/_2$ cm langer und 3 mm dicker Tubenrest, ein im Lig. lat. sich verlierendes solides Gebilde. Das Lig. des rechten Ovariums fehlt. Uterus regelrecht entwickelt. Weder Narben noch Entzündungsreste irgendwo sichtbar. Keine Reste des Ovariums.

Fall Sachs: (loc. cit.)

Die Kranke, 28 Jahre, Nullipara, regelmäßig entwickelt. Gestorben nach einer Appendicitisoperation im 5. Monat der 6. Gravidität. Links regelrechte Adnexe

mit Ausnahme eines Dermoids des linken Ovariums. Rechts weder Adnexe noch Narben. Lig. rotunda regelmäßig. An Stelle der rechten Tube ein 4 mm dicker, 4—5 cm langer Fortsatz. Bau des Fortsatzes: Lockeres Bindegewebe, unordentlich zerstreute Muskeln, viele Gefäße. Weder Lichtung noch Epithel irgendwo sichtbar. Das Peritoneum ist glatt, keine Narben. Der Autor verneint primäre Aplasie des Ovariums; denn das distale Ende der Müller'schen Gänge ist regelrecht entwickelt, und die Niere ist normal. Die unvollkommene Ausbildung der Tube im interstitiellen (uterinen) Teile spricht für eine frühe Hemmung in der Entwicklung der Tube, aber die Hemmungsursachen zur Entwicklung der Tube mußten nicht früher als im 4.—6. Monat des foetalen Lebens, nach der Verschmelzung der Müller'schen Fäden wirken.

Fall K. Bronnikowa: (loc. cit.)

Die Kranke, 48 Jahre, 10 Partus. Entfernung der Gebärmutter (Carzinoma) und der Adnexe nach Wertheim. Das rechte Ovarium ist nicht vorhanden. An Stelle der rechten Tube ein Rest von gewöhnlicher Dicke, 1 cm lang, allmählich sich verdünnend und ins Lig. latum verlierend. Weder Narben noch Adhäsionen sichtbar. Die linke Tube ist verlängert, das linke Ovarium stellt einen hühnereigroßen Tumor, ein Dermoid dar. Mikroskopische Untersuchung: Der Rest der rechten Tube hat keine Falten in der Mucosa; ihre Höhle ist von einschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet und von 2 Muskelschichten umgeben. Im Bau der linken Tube keine Abweichungen. Der Autor verneint hier Aplasie und nach dem Beispiele anderer Autoren gesteht er, daß die wahre Ursache des Defektes unbekannt bleibt und hält den Defekt für eine Abschnürung; ein bisher unbekannter Prozeß habe vor

dem 4. Monate des foetalen Lebens die Entwicklung des proximalen Teiles des Müller'schen Ganges verhindert.

Ein Fall (Eggers) zit. nach Kakuschkin, sei noch hier angeführt, bei dem die Autopsie einen Mangel des linken Ovariums ergab, während der übrige Teil des Genitalapparates, darunter auch die linke Tube, regelmäßig entwickelt waren; das rechte Ovarium war cystisch degeneriert.

Besondere Erwähnung verdient bei Betrachtung der hier angeführten Beispiele der Umstand, daß es sich um durchwegs durch Autopsie oder durch Inspektion gelegentlich von Laparotomien erhobeneBefunde handelt.

Im weiteren sollen nun die partiellen Defektbildungen des Tubenrohres bei normaler Uterusbildung zur Besprechung kommen.

So beschreibt Kraul in einer Arbeit: „Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der isolierten und teilweisen Fehlbildungen der Eileiter". (Zentralbl. f. Gyn. Bd. 50, 1926) vier partielle und isolierte Defektbildungen der Tube bei sonst völlig normalem Uterus unter Hinweis auf die Seltenheit dieser Erscheinungsformen. Er beansprucht für diese Fälle ein besonderes Interesse deshalb, weil die formale Entstehung dieser Mißbildungen bei Würdigung der normalen entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge besondere Schwierigkeiten macht. Sie bereiteten dem Verständnis deshalb besondere Mühe, da sich ja der Müller'sche Gang in kraniokaudaler Richtung wachsend entwickelt, also der Abschnitt, welcher zur normalen Uterushälfte wird, aus einem Stück hervorgegangen ist, welches selbst zu einer Defektbildung geführt hat. Bemerkenswert ist auch die diesen Fällen gemeinsame Erscheinung, daß der Fimbrienabschnitt

der Tube, bekanntlich an der Stelle der ersten Einstülpung des Coelomepithels am Rande des Wolff'schen Körpers entstanden, stets deutlich ausgebildet ist.

Kraul liegen je ein Fall von Penrose, Natanson und Spencer vor, welchen er selbst noch einen vierten hinzufügen kann.

Der Fall von Penrose wies bei sonst normalem Genitalbefund 3,8 cm weit vom uterinen Ende der Tube einen Defekt derselben in der Ausdehnung von 12 cm auf. Distal von ihm setzte sich die Tube auf einer Strecke von 5 cm normal fort und endete mit einem normalen Fimbrientrichter, welcher eine morgagnische Hytadide trug. Abdominale Totalexstirpation wegen Verdachts auf Carzinom, der sich jedoch nicht bestätigt hat.

Der Fall Natanson zeigte ebenfalls bei sonst normalem Genitale $9^1/_2$ cm von der Uteruskante entfernt einen ungefähr 3 cm langen Defekt der Tube. Jenseits desselben war ein vollkommen normaler Fimbrientrichter vorhanden. Auch die Ligamenta rotunda waren ohne Besonderheit. Natanson spricht von einer angeborenen Abschnürung der Tube und nimmt mit Tandler eine Ausfüllung des Tubenlumens durch Epithelwucherung als Ursache der Atresie an.

Spencer fand gelegentlich einer Appendektomie ein Fehlen beider Tuben. Von denselben war bloß der Fimbrientrichter vorhanden, von welchem sich je ein dünner solider Strang am Rande der breiten Mutterbänder zum Uterus hinzog. An dem linken Strang hing ein kleines „Dermoid", welches bloß Fett, aber keine Haare enthielt. Das übrige Genitale war bis auf eine allgemeine Hypoplasie normal. Die 28 jährige

Pat. war noch niemals menstruiert, auch fanden sich an den Ovarien keine makroskopisch erkennbaren Corp. lutea. Die Ligamenta rotunda waren gut entwickelt.

Bei Kraul handelt es sich um eine 21 jährige Frau, bei der wegen einer Dermoidcyste des linken Ovars die Laparotomie nach Pfannenstiel gemacht wurde. Bei im übrigen normalem Genitale findet sich ein angeborener teilweiser Defekt des Tubenrohres. Derselbe erstreckt sich auf eine Länge von 8 cm und entspricht dem Mittelstück der Tube. Diese ist sowohl am uterinen als auch am abdominalen Ende normal entwickelt und für die Sonde passierbar. Der Fimbrientrichter ist ebenfalls gut ausgebildet. Die beiden Blätter des Lig. latum haben eine durchwegs normale Ausdehnung und überdrücken den Defekt der Tube. Sie schließen ein gut entwickeltes Parovarium zwischen sich. Der schon erwähnte, zwirnsfadendünne Verbindungsstrang, der, an der freien Kante der Mesosalpinx verlaufend, die beiden normal entwickelten Tubenstücke verbindet, läßt sich makroskopisch nicht mit Sicherheit als Strang ansprechen und könnte leicht für die bloße Duplikatur des Lig. latum gehalten werden, wie das in dem Fall Natanson der Fall war. Erst am mikroskopischen Querschnitt läßt sich ein 15 mm breiter, solider bindegewebiger Strang erkennen, der keine Spur von Muskulatur und auch kein Lumen aufweist. Das Dermoid ist durchaus typisch und enthält Haare, Talgmassen sowie einen Zapfen.

Einen ähnlichen Fall eines Eileiterdefektes bei allerdings auch mißbildetem Uterus, entnehme ich einer Arbeit von Schickele: „Einige Mißbildungen der Tube, angeborenen und erworbenen Ursprungs". (Beiträge zur Geb. und Gyn. 1907).

49jährige Frau. Uterus bicornis mit rudimentärem Nebenhorn. Die linke, frisch puerperale Hälfte ist gut entwickelt; Tube, Ligg. lata, rott., ovar., Ovarium normal. Rechtes Horn rudimentär, walzenförmig, 4 cm : $1^1/_2$ cm, steht mit dem linken Uterus durch einen knapp bleistiftdicken, soliden Strang in Verbindung. Von dem rudimentären Horn geht ein gutgebildetes Lig. rotundum von normaler Länge ab, das ebenso kräftig wie das linke ist. Das rechte Lig. ovarii propr. ist etwas dünn, das rechte Ovarium ist gut entwickelt wie das linke. Die rechte Tube geht als 2 mm dicker Strang vom rudimentären Horn ab, wird nach 4 cm etwas breiter (4—5 mm), nach einem weiteren Verlauf von $3^1{}_2$ cm wird sie ganz dünn (knapp 1 mm), um dann in eine kleine spindelförmige Erweiterung zu enden. Auf den ersten Blick scheint sie sich allerdings in ein erbsengroßes, gestieltes Cystchen fortzusetzen, das mit einem danebenliegenden an dem freien Rande des Lig. latum hängt. Bei Entfaltung des Lig. latum erblickt man unterhalb der Cysten, am lateralen Ende des Lig. latum, den Morsus diaboli, der an den lateralen Pol des Ovariums zieht und hier blind endet. An seinem blinden Ende hängt ein $1^1{}_2$ cm langes cystisches Gebilde. Man sieht recht deutlich, daß der Morsus diaboli von der Tube vollständig getrennt ist. Zwischen beiden spannt sich die hier 5 cm breite Ala vespertilionis aus, die von Gefäßen und einigen Epoophoronkanälchen durchzogen ist. Daß der mediale Tubenabschnitt sich wirklich nicht in den gestielten Anhang fortsetzt, sondern blind aufhört, ist makroskopisch nachgewiesen.

Es handelt sich hier also um eine eigentümliche Mißbildung der Tube, insoferne die Tube aus zwei Abschnitten besteht, einem $10^1{}_2$ cm langen medialen und einem 5—6 cm langen peripheren, die beide nicht

miteinander in Verbindung stehen. Die Mißbildung liegt im Bereich des peripheren Endes der Tube.

In Wirklichkeit handelt es sich wohl um dieselbe Mißbildung der Tube wie in dem von mir erwähnten Falle Natanson. Die an sich schon schlecht entwickelte Tube ist in ihrer Kontinuität plötzlich ganz unterbrochen. Das Fimbrienende ist ganz für sich entwickelt und von dem Tubenende völlig getrennt. Es handelt sich demnach um eine Störung in der Entwicklung des rechten Müller'schen Ganges. Die Anlage desselben und dessen Einstülpung am kranialen Ende war offenbar normal. In dem distalen Wachstum dieses Abschnittes ist vorübergehend, auf eine kurze Strecke, eine Störung eingetreten. Diese war weiter distalwärts weniger bedeutend, sodaß das Wachstum des Ganges, wenn auch in beschränktem Maße, weiter gehen konnte. Über die Natur der Hemmung können wir uns wohl keine durch Tatsachen begründete Vorstellung machen.

Die Erörterung über die Ätiologie aller Tubendefekte sowie Mißbildungen an denselben ist heute noch ein vielumstrittenes Gebiet. Gerade bei den vorher erwähnten 4 Fällen von partiellem Defekt der Tuben bei sonst normalem Genitale bereitet, wie schon eingangs erwähnt, die Vorstellung einige Schwierigkeiten, daß der Müller'sche Gang in kraniokaudaler Richtung durch Proliferation des zur Bildung des Trichters verwendeten Coelomepithels wachsend, in dem früher angelegten Bereiche der Tube nicht entwickelt ist, während der später gebildete Abschnitt zu einem normalen Uterus wurde. Dieser Umstand läßt immerhin an eine sekundäre Atresie an Stelle einer primären Aplasie denken, besonders im Hinblick auf die Beobachtung, daß der Fimbrientrichter nur sehr selten

fehlt und zwar nicht nur in den angeführten Fällen, sondern meistens auch bei den häufigen Tubenmißbildungen, die mit Uterusanomalien kombiniert vorzukommen pflegen.

Für die Defekte der Tuben wird das schon klar aus den Erklärungsversuchen, die bereits die Autoren, welche die kombinierten Nieren-Uterusmißbildungen bearbeiteten, zu geben vermögen. Der Tubendefekt ist hier in den meisten Fällen nämlich kein totaler, sondern einmal ist nur der kraniale oder der kaudale Tubenteil ausgebildet, ein andermal sind die Tuben zum Teil oder ganz ohne Lumen; weiter finden sich häufig Störungen in der Entwicklung desjenigen Gangteiles des Müller'schen Ganges, aus dem der normale Uterus und die normale Scheide entstehen, sodaß wir Fälle von Uterus didelphys, bicornis, arkuatus, septus, subseptus usw. und ebenfalls ähnliche Mißbildungen der Scheide finden. Da sich aber trotz der verschiedenen Bilder eine gewisse Gesetzmäßigkeit dieser Mißbildungen im Verhältnis zu den gleichzeitigen Mißbildungen im Harnsystem nicht erkennen läßt, so ist es erklärlich, wenn die Autoren die eine Mißbildung mehr oder minder als durch die andere bedingt auffassen.

So nimmt Holzbach zur Erklärung der kombinierten Mißbildungen eine ungenügende Anlage der Urniere und infolgedessen Mangel des Wolff'schen Ganges an.

Rosental glaubt eine gleichzeitige Schädigung der Nierenknospe und des Müller'schen Ganges verantwortlich machen zu müssen.

Weibel wiederum führt eine abnorme Entwicklungsrichtung des Ureters, der, wie Weibel nachwies, normalerweise dorsomedial aus dem Urnierengang hervorsproß und erst später sich nach lateral wendet, als Ursache an.

Thiersch versucht die Mißbildungen durch längeres Bestehenbleiben und weiteres Auseinanderreichen der Wolff'schen Körper zu erklären.

Kermauner schreibt: Die Genese der bei rudimentärem Horn vorkommenden Fälle von Tubendefekten ist verständlich. Es handelt sich um rudimentäre Ausbildung im größten Teil des Müller'schen Ganges, der zwar angelegt war, aber offenbar nicht die Fähigkeit hatte, sich das Mesenchym der Umgebung anzupassen, um daraus die Muskelwand zu formen. Hervorzuheben ist dabei, daß die best ausgebildeten Teile, abgesehen von dem Trichter, im Corpusabschnitt in Verbindung mit dem Lig. rotundum stehen. Dieser Umstand läßt an die Möglichkeit denken, daß das Band selbst die Quelle des Mesenchymmantels ist.

Kermauner gibt der Meinung Ausdruck, daß der schon von Rokitansky, Kußmaul, Thiersch, Hecker und Buhl erörterte Zusammenhang zwischen Nieren- und Genitalmißbildung in neuerer Zeit überschätzt wird. Neben den Kombinationen habe man zu wenig betont, daß nur in $^1/_3$ der Nierenfehlbildungen auch tatsächlich genitale Fehlbildungen vorkommen, daß also erstere an Häufigkeit entschieden überwiegen.

Wichtig ist, daß aus den verschiedensten Theorien die jetzt allgemein gültige Ansicht abzuleiten ist, daß der Müller'sche Gang zu seiner normalen Entwicklung eine ungestörte Lagerung zum Wolff'schen Gange einnehmen muß, da dieser für ihn die Bedeutung eines Leitbandes besitzt.

Unter den Hypothesen für das Zustandekommen der Mißbildungen der aus den Müller'schen Gängen entstehenden Organe bei ungestörter Verschmelzung der Gänge prävalieren an Zahl die mechanischen Erklärungsversuche. So z. B. die Ansicht Paltauf's, nach

welcher ein unvollständiger Descencus ovarii oder eine Entzündung den Eierstock hoch im Becken festhalten, sodaß der Müller'sche Faden beim fortschreitenden Wachstum notwendigerweise eine Dehnung erfahren muß, die nur zu bald in ein vollkommenes Dehiszieren desselben ausarten kann. Nach Frankel u. Josephson hängt häufig eine verzögerte Involution des kaudalen Endes des Wolff'schen Körpers mit den Bildungsanomalien des Müller'schen Ganges zusammen, wofür die oftmals bei Mißbildungen gefundene Kürze, Dicke und abnorme Insertion der Lig. rotunda spricht.

Kraul lehnt für seinen oben erwähnten Fall und die von ihm citierten analogen Fälle auch diese Erklärungsversuche ab. Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich bei seinem Fall nicht um eine völlige Aplasie des Müller'schen Ganges im Bereiche des Tubendefektes. Derselbe war vielmehr als mikroskopisch dünner Strang erkennbar, dem jedoch in der begrenzten Ausdehnung die Fähigkeit mangelte, sich das Mesenchym der Umgebung anzupassen, um daraus seine Muskelwand zu formen. Auch die Möglichkeit einer sekundären Atresie durch Abschnürung oder durch Torsion verneint Kraul in diesem Falle, da erstens jede Spur eines peritonealen Stranges, eine Adhäsion, ja einer entzündlichen Veränderung überhaupt fehlte und zweitens keinerlei Anhaltspunkt für eine Stieldrehung vorhanden war. Kraul nimmt an, daß eine, allerdings nicht näher bekannte Ursache die Wachstums- und Teilungsfähigkeit der Zellen in einem gewissen Abschnitt des Genitales abnorm beeinflußt hat und daher grob mechanische Momente für die vorliegenden Fälle nicht in Frage kommen. Er faßt daher den partiellen und isolierten Defekt der Tube als eine segmentale

Wachstumshemmung auf, die genetisch in die allererste Zeit reicht.

Was die Klinik der bisher besprochenen Hemmungs- und Verkümmerungsbildungen der Eileiter anbelangt, so ist die Diagnose wohl gewöhnlich erst nach der Eröffnung der Bauchhöhle zu stellen. Wohl mag in einzelnen Fällen der abnorme Tatbefund am Uteruskörper zusammen mit dem negativen Ausfall einer Eileiter-Durchblasung oder Kontrastfüllung dem Untersucher den Gedanken nahelegen, daß Tubenanomalien im besprochenen Sinne vorliegen könnten, doch dürften diese Fälle selten sein.

Die wichtigste praktische Auswirkung solcher Defektbildungen der Eileiter ist bei Doppelseitigkeit die Sterilität, bei Einseitigkeit die Tubargravidität. Doch soll auf die alte Streitfrage, ob bei der Entstehung der ektopischen Schwangerschaft die Ursache im Ei selbst oder in einem Passagehindernis zu suchen sei, nicht weiter eingegangen werden. Es interessieren hier nur die Beobachtungen, bei denen von verschiedenen Autoren als mitanzuschuldigende Ursache der intratubaren Eiansiedelung eine defekte bezw. mangelhaft entwickelte und funktionierende Tubenmuskulatur gefunden und angesehen wurde, sei es nun in dem Sinne, daß es sich um das völlige Fehlen einer Muskelfaserschicht handelte oder daß infolge einer schwächeren und geschädigten Muskelschicht der Tube eine Herabsetzung der Peristaltik angenommen werden mußte.

Sehr ausführlich beschäftigt sich mit dieser Frage der intratubaren Einidation W. Lahm in einer Abhandlung: „Über die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter“ (Virchow's Arch. 269, S. 553—586, 1928). Lahm weist darauf hin, daß alle Anschauungen, welche sich mit der Ursache der Eileiterschwangerschaft be-

fassen, einen mehr oder minder starken theoretischen Einschlag aufweisen, woraus sich ergibt, daß der Nachweis morphologischer Veränderungen, welche vielleicht die Veranlassung gewesen sein könnten für die Anheftung im Eileiter, von besonderer Wichtigkeit ist. Selbstverständlich ist bei allen morphologischen Veränderungen, welche man findet, zu prüfen, wie sie sich funktionell auswirken, wie denn auch in jedem Falle ein abweichendes funktionelles Verhalten auf seine morphologische Bedingtheit geprüft werden sollte. Über die jetzt geltenden Vorstellungen vom Eitransport durch den normalen Eileiter äußert sich Lahm kurz in dem Sinne, daß es, ganz gleichgültig, ob der Flimmerstrom in besonderer Weise an der Weiterbeförderung des Eies beteiligt sei, sich ganz von selbst verstehe, daß die peristaltischen Wellen, deren Vorkommen heute sicher ist, nicht unmittelbar am Ei, sondern nur an dem allgemeinen Inhalt des Eileiters angreifen können. Dieser Inhalt bestehe aber aus den äußerst zarten Falten und Fältchen der Schleimhaut. Sie würden durch die peristaltischen Wellen gewissermaßen durch das Eileiterrohr hindurchgequetscht und befördern dabei das Ei, indem sie noch eine Art „Puffersubstanz“ zwischen ihm und der muskulösen Wand darstellen.

Dyroff, dem bekanntlich als erstem 1925 der Beweis der Tubenbewegung und der Nachweis der peristaltischen Form dieser Bewegungen an der normalen menschlichen Tube auf röntgenphotographischem Wege gelang, vertritt die Ansicht, daß der Eitransport durch die Tubenperistaltik so zu denken wäre, daß das Ovulum in mit ergossener Follikelflüssigkeit und tubeneigenem Sekret suspendiert fortbewegt wird. Die Auffassung Lahms von der Rolle der Schleimhautfalten hält er für abwegig.

Unter den 7 Gruppen, in die Lahm auf Grund eigener Untersuchungen die für eine tubare Eiansiedlung verantwortlich zu machenden morphologischen Veränderungen an der Tube einteilt, hat für mich besonderes Interesse die letzte Gruppe: „Entwicklungshemmung der Eileitermuskulatur als auslösende Ursache einer Tubengravidität". „Eine eingehende Schilderung dieses Falles finden wir in einer früheren Arbeit Lahm's: „Die Differenzierungshemmung der Tubenschleimhaut und ihre Bedeutung für die Tubenpathologie". (Monatsschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. 76, 1927).

Fall der 36jährigen Frau Tr., die wegen Tubargravidität operiert wurde. Es zeigte sich eine linksseitige Tubargravidität (Frucht ca. 14 mm lang) und rechts eine in derbe Adhäsionen eingebettete, verdickte, am abdominalen Ende verschlossene Tube. Beide Tuben wurden abgetragen. Die genaue mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß auch rechts eine Tubargravidität bestanden haben muß, denn man fand nekrotische Choriomassen. Bei der Untersuchung über die Ursache der tubaren Gravidität stellte Lahm folgendes fest:

Linke Tube: Im isthmischen Abschnitt findet man eine gut entwickelte und differenzierte Schleimhaut. Je mehr man sich aber dem Sitz des Eies nähert, umsomehr fällt auf, daß eine einseitige Atrophie der Schleimhaut besteht und daß an der Gegenseite sich eine mächtige Falte erhebt, die fast wie ein Versuch der Kompensation aussieht. Trotzdem wird das Tubenlumen lange nicht von den Falten der Schleimhaut ausgefüllt; es bleibt exzentrisch ein großer freier Raum. Die Falten sind an sich leidlich gut differenziert, wandständig allerdings findet man abgeschlossene Drüsen-

räume, wie wir sie bei der Salpingitis isthmica nodosa kennen lernten.

Rechte Tube: Nahe dem isthmischen Abschnitt findet man ein erweitertes Tubenlumen, dessen Schleimhaut leicht atrophisch ist. Es folgt dann ein ganz stenotischer Abschnitt; das Tubenlumen ist kaum größer als der Querschnitt einer kleinen Arterie. Ringsherum massenhaft starkwandige und sklerotische Gefäße, völliges Fehlen des Archimyometriums. An seiner Stelle liegt ein ödematöses Gewebe mit Pigmentzellen.

Epikritisch bemerkt Lahm hiezu: Es ist anzunehmen, daß die tubare Insertion links durch die partielle Atrophie der Tubenschleimhaut zustande kam. Wir müssen annehmen, daß es sich hier, ebenso wie in der rechten Tube, um einen congenitalen Defekt (Differenzierungshemmung) handelt, was um so wahrscheinlicher ist, als im Bereich der Schleimhautatrophie nur die Ringmuskulatur gut ausgebildet ist, während die Längsmuskulatur nahezu fehlt. Auf der rechten Seite ist der Defekt ganz offensichtlich. (Fehlen des ganzen Archimyometriums). Allerdings kommt aber dort auch noch die Mißbildung der Schleimhaut hinzu, welche in erster Linie Ursache der Hemmung des Eitransportes geworden sein muß. Das Paramyometrium war übrigens tadellos erhalten. Keinerlei entzündliche Veränderungen.

Nachdem in diesem Falle die Falten der Tuben in der schönsten Weise ausgebildet und differenziert waren, kein entzündlicher Prozeß, kein Tiefenwachstum der Epithelien, keine Knickung oder Fixierung von außen bestand, glaubt Lahm schließen zu dürfen, daß mechanische Behinderung des Eichens völlig fehlen könne und es trotzdem zu einer tubaren Insertion kommt.

Ob hier ein kleines Stück der Tube decidual reagiert hatte, oder ob die Muskulatur ungleichmäßig arbeitete, oder ob sonst etwas — eine gewisse Atrophie der Schleimhaut oder Volumbildung — das Ei einseitig ablenkte, so daß es zwischen die Falten geriet, statt auf ihren Spitzen getragen zu werden, das müsse eine offene Frage bleiben.

Noch weiter geht in seinen Schlußfolgerungen Fr. Grieser: „Zur Ätiologie der Tubengraviditäten" (Zentr. Blatt f. Gyn. J. G. 45, 1921), der auf Grund der mikroskopischen Untersuchungsbefunde von 4 operierten Extrauteringraviditäten wenigstens für diese Fälle jegliche entzündliche Ursache für die tubare Eiansiedlung ablehnen zu müssen glaubt.

Um den Gedankengängen des Grieser'schen Standpunktes gerecht werden können, erachte ich es für notwendig die von ihm zitierten Fälle hier anzuführen.

Fall 1: 33 jährige Nullipara.

Operationsbefund: Im Abdomen reichliche Blutung aus der rechten, rupturierten Tube; auffällig ist, daß sowohl die rechte wie die linke Tube außerordentlich zart ist. Uterus ist ebenfalls verhältnismäßig klein. Diagnose: Tubengravidität bei Hypoplasie der Genitalien. Mikroskopischer Befund: Die Tube ist in Serienschnitten untersucht, es finden sich nirgends entzündliche Veränderungen. Dagegen handelt es sich um eine abnorm dünne, übrigens ganz normale Schleimhaut und namenlich Muskularis, sodaß nur von Hypoplasie gesprochen werden kann. In der Umgebung der Rupturstelle ist die Wand stark und in ganzer Dicke blutig infarziert, sodaß Einzelheiten nicht

zu erkennen sind; in die Rupturstelle hat sich Schleimhaut vorgewölbt, ihr liegen Chorionzotten an.

Fall 2: 20jährige Nullipara.

Operationsbefund: Im Abdomen wenig Blut, die linke Tube walnußgroß verdickt und blaurot verfärbt. Tubengravidität —. Die Tube selbst zeigt keine Entzündung, aus der Fimbrie geringer Blutaustritt. Die Tube und ein Teil des Ovariums wird exstirpiert. Das rechte Ovarium zeigt eigroße, fluktuierende Kugel, bei Einschnitt fließt klare Flüssigkeit ab. (Ovarialcyste). Die linke wie rechte Tube ohne jegliche Entzündungserscheinung.

Mikroskopischer Befund: Untersuchung der Tube hat die völlige Abwesenheit entzündlicher Veränderungen bestätigt. Insbesondere auch im Fimbrienende und dem uterinen Endteil mit seiner etwas dünnen Muskularis. Im Blut liegen Chorionzotten mit unversehrter Struktur. Wenige niedrige Schleimhautfalten mit Epithel im Bereich des Blutergusses; das Ovar enthält das Corpus luteum verum.

Fall 3: 40jährige Frau, 2 normale Geburten.

Operationsbefund: In rechter Tubenmitte eine haselnußgroße Geschwulst, die schon bei leiser Berührung platzt und stark blutet. Die Tube wird mitsamt dieser Geschwulst, aus der Blutkoagula herausquellen, exstirpiert. Im Abdomen kein Blut. Weder in dieser noch in der anderen freien Tube sind Zeichen von Entzündung makroskopisch festzustellen.

Mikroskopischer Befund: Ampullärer Teil der Tube: $4 : 3^1/_2$ cm; Wand daselbst stark verdünnt. Inhalt teils

frischrotes Blut, teils entfärbtes und Fibrin. Im Blut und Fibrin Chorionzotten, teils mit teils ohne Epithel; bindegewebiger Teil der Zotten z. T. ödematös, stellenweise wie in einer Blasenmole. In der Tubenwand ragen Zotten in Venen hinein. Keine Decidua. Auflockerung der verdünnten, mit verdickten, erweiterten Gefäßen versehenen Tubenwand. Keine Eihöhle, kein Fötus. — Frisch zerstörte Tubargravidität. Die Decidua uterina in den letzten 14 Tagen ausgestoßen. Keine entzündlichen Veränderungen der Tube.

Fall 4: 39jährige, 3. gebärende.

Operationsbefund: Bei Öffnung der Bauchhöhle zeigt sich ungeplatzte Tubargravidität rechts, an der Vorderseite des Fundus uteri ein nußgroßes Myom. Die rechte Tube wird total exstirpiert, der Uterus an die Bauchwand fixiert. Die exstirpierte Tube weist makroskopisch keinerlei Entzündung auf.

Mikroskopischer Befund: Ampullärer Teil der Tube verdickt auf 5 cm Länge bis $2^1/_2$ cm Durchmesser in der Mitte; Wand stark verdünnt, Inhalt größtenteils geronnenes Blut, im zentralen Teil flüssiges. Fimbrientrichter und die $2^1/_2$ cm lange, nicht verdickte Strecke der Tube hyperplastisch, sonst unauffällig. Im Blut zahlreiche Chorionzotten mit gut erhaltener Struktur, Stroma eines Teiles derselben ödematös. Nur ganz wenig Schleimhautfalten vorhanden, ohne Epithel. Die Wand besteht aus Bindegewebe und Muskulatur. Am Fimbrientrichter und dem nicht erweiterten Teil der Tube außer stärkster Erweiterung der Gefäße nichts Abnormes.

Grieser gibt der Meinung Ausdruck, daß beim Menschen der Transport des befruchteten Eies durch

kombinierte Wirkung von Flimmerung und Peristaltik zustande kommen, und ein Ausfallen eines dieser Faktoren genüge, die Wanderung des Eies zu verhindern. Er glaubt nun bei seinen Fällen als Ursache der tubaren Eiansiedlung eine verminderte Peristaltik der Tubenmuskulatur verantwortlich machen zu dürfen, die sich aus den mikroskopischen Befunden „etwas dünne Muskularis" bzw. „Hypoplasie" der Tuben erkläre.

Diesen aus der Literatur zusammengetragenen Fällen von Defektbildung der Tube reihe ich einen eigenen an, der in der Univ. Frauenklinik Erlangen zur Beobachtung kam.

Am 10. April 1923 wurde eine 18 Jahre alte Landwirtstochter in die Klinik aufgenommen und zwar wegen Descensus uteri und Verdachts auf ein subseröses Myom.

Die Anamnese ergab: Eltern leben und sind gesund. 2 Geschwister ebenfalls gesund. Auch sie selbst war angeblich nie krank. Von Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. Menarche mit 16 Jahren. Die Monatsblutung trat regelmäßig, alle 4 Wochen auf, war stark und dauerte gewöhnlich 4—5 Tage. Letzte Regel vor 3 Wochen, wie sonst. Seit etwa 6 Monaten bemerkte die Pat. ein Tiefertreten der Geschlechtsorgane, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Es bestand ein lästiges Druckgefühl nach unten, jedoch keinerlei Schmerzen. Schlaf, Appetit, Stuhlgang und Wasserlassen sind immer normal gewesen.

Die Pat. ist klein, aber von kräftigem Körperbau. Herz und Lunge sind gesund. Die Brüste sind schwach entwickelt und machen einen infantilen Eindruck. Die Behaarung der Achselhöhlen ist normal. Leib: o. B.

Der gynaekologische Untersuchungsbefund war folgender: Die Vulva klafft. Die Vagina ist glatt und weit. Die Portio steht zwei Querfinger über der Symphyse. Der Muttermund ist grübchenförmig, geschlossen. Der Uterus im ganzen ist schlank, schmal, namentlich in seinem cervicalen Teil mäßig stark ausgezogen, von etwas weicher Konsistenz. Er liegt in Retroflexionsstellung, die Aufrichtung gelingt bis zur Mittelstellung. Dicht neben der rechten Tubenecke, von der Uteruskante deutlich durch einen Querfinger abgrenzbar, fühlt man einen walnußgroßen, derbharten Tumor. Der Tumor ist wenig beweglich und nicht schmerzhaft. Das Spiegelbild ist normal. Die Parametrien sind beiderseits frei; die Adnexe links nicht zu tasten. 18. 4. 1923. Pneumoperitoneum. Diagnose: Rechtsseitiges Uterusmyom oder rudimentäres Uterushorn.

Am 19. 4. 1923 wurde in Allgemein-Mischnarkose die Operation vorgenommen. Am 7. 5. 1923 wird die Patientin nach per primam verheilten Wunden entlassen. Das Operationsprotokoll lautet:

Mediane hypogastrische Laparotomie. Dem kleinen hypoplastischen Uterus sitzt an der rechten Kante ein ihn an Größe etwas übertreffender Tumor auf. Die Tube und Lig. rotundum gehen von der rechten Tumorecke ab. Derselbe hat kugelige Form, derbe Konsistenz, Walnußgröße. Zwischen ihm und dem Uterus besteht nur eine bandartige Stielverbindung. Bei Inzision in den Tumor entleert sich dickflüssiges, braunes Blut, altes Menstrualblut. Der Tumor wird keilförmig vom Utererus abgetragen und mitsamt den rechten Adnexen exstirpiert. Die linken Adnexe sind unverändert. Der Uterus wird in typischer Weise nach Ohlshaussen an die vordere Bauchwand fixiert. Von einer plastischen Operation wird, da der Uterus durch

die Ventrifixur gut hochgehalten wird, Abstand genommen. Bauchnaht in Etagen.

Das gewonnene Präparat ist auf Grund seiner beschriebenen Besonderheiten als eine Entwicklungsanomalie und zwar als ein atretisches Nebenhorn des Uterus anzusprechen.

Von einem atretischen Nebenhorn sprechen wir nach Kermauner bekanntlich dann, wenn beim Uterus bicornis septus (vielleicht auch beim Uterus bicornis unicollis?) das verhältnismäßig gut ausgebildete Horn im Collumabschnitt eventuell noch oberhalb der Vereinigungsstelle verschlossen ist oder nur durch einen sehr engen, mikroskopisch feinen Kanal mit der anderen Cervix in Verbindung tritt; gegenüber dem verkümmerten Nebenhorn sind die Grenzen fließend. Aus der besseren Ausbildung des verschlossenen Horns ergeben sich zwei Zustände: Die Ansammlung des Inhaltes — meist veränderten Blutes — in der Höhle und die

Einnistung des befruchteten Eies. Das erstere Zustandsbild ist in unserem Falle gegeben.

Bei allen Formen von nur einseitigem Verschluß kann die Tube mitbeteiligt sein. (Hämatosalpinx). Alle Abarten sind beschrieben, von kleinfingerdicken bis zu kindskopfgroßen Geschwülsten und darüber hinaus. Gewöhnlich wird dabei das abdominale Tubenende am stärksten ausgeweitet, während das uterine Ende meist ganz normal ist, höchst selten und erst nach maximaler Dehnung des distalen Teils ebenfalls erweitert wird (Bandl).

In diesem Fall fand sich jedoch die Ansammlung retenierten Menstrualblutes lediglich in dem rudimentären Uterushorn, das sowohl nach der Cervix zu, wie nach der Tube hin verschlossen war. Gleichwohl war der dem Uteruskörper benachbarte Teil der Tube blasig aufgetrieben; der Inhalt entsprach jedoch nicht zurückgestautem Menstrualblut, sondern war eine seröse, klare Flüssigkeit.

Wie das beigegeben histologische Bild ausweist, handelt es sich bei dieser cystischen Bildung um die Ansammlung des Sekretionsproduktes der Tubenschleimhaut, die durch die Verschlußbildung nach beiden Seiten hin zu Stande gekommen war. Die Tubenwand dieses Abschnittes ist normal gebildet und weist sowohl circuläre, wie longitudinale Anordnung von Muskelbündeln auf, nur daß der Muskelmantel durch

die Flüssigkeitsansammlung stärker gedehnt ist. Auch die Schleimhaut dieses Abschnittes zeigt im wesentlichen normalen Aufbau. Auch die Faltenbildung ist an einzelnen Stellen noch durch kleine Erhebungen im Querschnitt angedeutet; jedoch ist Schleimhaut und

Epithelsaum ähnlich wie der Muskelmantel durch die Inhaltsstauung entfaltet und förmlich ausgewalzt.

Diese cystische Ausweitung des uterusnahen Tubenstückes ist distal rundlich, ohne Fortsetzung, abgegrenzt und erst im Abstande von etwa 2 cm sieht man in der Peritonealduplikatur wieder schmale Muskelbündel verlaufen, die konisch anschwellend allmählich wieder in ein spulrundes Gebilde übergehen, das nach

dem 3. cm äußerlich wieder normale Tubenbeschaffenheit aufweist. Das distale Ende trägt ein in den Ausmaßen etwas klein gehaltenes, sonst aber normales Fimbrienende. Auch das Tubenlumen dieses distalen Teils läßt sich nach dem 3. cm wieder nachweisen, während es im Bereich des 3. cm fehlt.

Dieser makroskopischen Betrachtung entspricht auch das mikroskopische Bild, wie es die Anlage zeigt. Auf ihm sieht man am äußersten Rand des Schnittes den konischen Abschluß des Tubenlumens, markiert durch eine stärkere Ansammlung von Ringfasern. Diese treten allmählich zurück und sind dann nur noch vereinzelt und in unregelmäßiger Anordnung anzutreffen, sodaß der atretische Ausläufer des Tubenrohres schließlich nur noch aus Längsbündeln von Muskularis besteht, die sich in Richtung auf die vorbeschriebene cystische Bildung schnell verjüngen.

Das Ovar findet sich in etwa normaler Größe mit geringer, klein-cystischer Degeneration in typischer Anordnung zu Uterushorn und Tube.

Da in vorliegendem Fall irgendwelche Verwachsungen, die etwa postembembryonal eine Schnürungsatresie der Tube herbeigeführt haben könnten, fehlen, und da zudem das gleichzeitige Bestehen einer Uterusmißbildung eine gleichsinnige Störung der Tubenentwicklung nahe legt, muß auch der Befund an der Tube als anlagemäßige Fehlbildung gedeutet werden.

Nach Lage des Falles ist der primäre Defekt offenbar in der Anlage des epithelialen Kanalsystems zu suchen, da dieses auf größere Strecken unterbrochen ist, als der Muskelmantel.

Wenn man sich den Müller'schen Gang durch Faltenbildung entstanden denkt, dann würde anzunehmen sein, daß diese Faltenbildung bis zur Rohrform an zwei Zwischenstrecken aus irgend einem Grunde unterblieben ist. Nimmt man die Entstehung des Müller'schen Ganges aber als ein Auswachsen des Kanälchensystems in kranio-kaudaler Richtung, dann wäre anzunehmen, daß dieses primär mindestens bis zum späteren Pol des rudimentären Uterushorns aus-

gewachsen, dann aber aus irgendwelchen Ursachen an 2 Stellen wieder obliteriert sei. Dieser Rückbildungsprozeß müßte dann z. Zt. der embryonalen Anlagerung des Muskelmantels bereits abgeschlossen gewesen sein, da wir sonst eine zwar nicht kanalisierte, aber doch ununterbrochene Muskelstube erwarten müßten.

Die letzten Ursachen einer derartigen Entwicklungsstörung an der Tube sind freilich auch aus solchen Befunden nicht zu ermitteln. Ihre Klärung könnte erst die Kenntnis der feineren Entwicklungsmechanik und der Gesetze ihrer Steuerung geben, die wir heute nur in groben Umrissen und auch da noch sehr unvollständig kennen.

Benutzte Literatur:

1. Amann, Beiträge zur Morphogenese der Müller'schen Gänge und über accessorische Tubenostien, Arch. f. Gyn, Bd. 42, S. 133.
2. Dyroff, Beiträge zur Physiologie des weiblichen Genitaltraktes, Arch f. Gyn. Bd. 132, Kongreßbericht S. 10—12.
3. — Zur Frage der Tubenperistaltik. Zentralbl. f. Gyn. J. G. 49, Nr. 34, S. 1890—1893.
4. Grieser, Zur Ätiologie der Tubengraviditäten. Zentralbl. f. Gyn. J. G. 45, 1921.
5. Hopping, Inaugural Diss. 1917, Erlangen.
6. Hauser, Einseitiger Defekt des Ovariums mit rudimentärer Tube. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94, S. 856.
7. Josephson, Über die Neoplasmen der mißbildeten Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 64, 1901.
8. Kakuschkin, Cysten- und Drüseneinschlüsse des Tubenwinkels der Gebärmutter in einem Fall von kongenitalem, einseitigem Mangel der Tube und des Ovariums. Arch. f. Gyn. Bd. 133. Heft 2. S. 533—577.
9. Kermauner, (Halban-Seitz Bd. 3). Biologie und Pathologie des Weibes.
10. Kock, Über die Ursache der Sterilität und Tubengravidität auf Grund neuerer Untersuchungen über die Tubenfunktion; zugleich ein Beitrag für Divertikelfrage. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76, J. G. 1927.
11. Kraul, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der isolierten und teilweisen Fehlbildungen der Eileiter. Zentralbl. für Gyn. Bd. 40, 1926.

12. Lahm, Über die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter. Virchow's Arch. 269, S. 553—586, 1928.

13. Lahm, Die Differenzierungshemmung der Tubenschleimhaut und ihre Bedeutung für die Tubenpathologie. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. 76, 1927.

14. Martin, Die Krankheiten der Eileiter, Leipzig 1899.

15. Natanson, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Uterus unicornis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20, S. 1195.

16. Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde.

17. Popoff, Zur Morphologie und Histhologie der Tuben und des Parovariums beim Menschen während des intra- und extrauterinen Lebens bis zur Pubertät. (Archiv f. Gyn. Bd. 44, 1893).

18. Popoff, Anomalien der Entwicklung und des Baues der abdominalen Tubenenden. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. 1897, Erg. Heft S. 102.

19. Schickele, Einige Mißbildungen der Tube, angeborenen und erworbenen Ursprungs. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907.

20. Schönholz, Anatomische Untersuchungen zur Ursache der Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 120, S. 44—47.

21. Weibel, Zur Ätiologie der gleichzeitigen Mißbildungen des weiblichen Harn-Geschlechtsapparates. Monatsschr. f. Gdb. u. Gyn. Bd. 31, S. 197.

22. Werth u. Grusdew, Untersuchungen über die Entwicklung und Morphologie der menschlichen Uterusmuskulatur. Arch. f. Gyn. Bd. 55, 1898.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Herbert Maar, wurde geboren am 17. Juli 1900 zu Rügland, Kreis Mittelfranken, als Sohn des Pfarrers Jakob Maar und seiner Frau Auguste, geb. Tröger. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule kam ich 1910 auf das humanistische Gymnasium in Weiden (Oberpfalz), wo ich im Juli 1919 das Reifezeugnis erlangte. Die Schulzeit war vom Mai 1918 bis zum Ausbruch der Revolution durch Heeresdienst unterbrochen worden. Herbst 1919 bezog ich die Universität Erlangen und widmete mich dem Studium der Medizin, zunächst 6 Semester in Erlangen, dann 2 Semester in München und die beiden letzten Semester wieder in Erlangen. Wintersemester 1924/25 legte ich daselbst die ärztliche Prüfung ab. Von meiner Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich die beiden ersten Monate an der Universitäts-Ohrenklinik Erlangen, die übrigen 10 Monate an der Medizinischen Klinik, wo ich auch noch 2 weitere Monate als Volontärarzt verblieb. Sodann war ich 2 Monate an der chirurgischen Poliklinik Erlangen als Volontärarzt tätig und den Rest des Jahres 1926 wiederum an der Medizinischen Klinik. Vom 1. Januar 1927 bis 1. Januar 1928 war ich als Volontärassistent an der Erlanger Universitätsfrauenklinik. Vom 1. Januar 1928 bis 1. August 1928 hatte ich eine Assistenzarztstelle am Bezirkskrankenhaus Lahr (Baden) inne. Vom Herbst 1928 bis Ende Juni 1930 war ich in der Praxis tätig als Vertreter von San.-Rat Dr. Schreitmüller in Mkt. Bechhofen (Mittelfranken). Seit 1. Juli 1930 bin ich als Assistenzarzt am Städt. Krankenhaus Bayreuth.